ARKIV FÖR BOTANIK
UTGIFVET AF
K. SVENSKA VETENSKAPSAKADEMIEN I STOCKHOLM
BAND 7. N:O 14.

IMPERIAL BUREAU
4. JUL. 1921
OF MYCOLOGY

Vom Verfasser

STUDIEN ÜBER HETEROPLASTISCHE GEWEBEWUCHERUNGEN AM HIMBEER- UND AM STACHELBEERSTRAUCH

VON

THORILD WULFF

MIT 7 TAFELN UND EINER TEXTFIGUR

UPPSALA & STOCKHOLM
ALMQVIST & WIKSELLS BOKTRYCKERI-A.-B.

BERLIN	LONDON	PARIS
R. FRIEDLÄNDER & SOHN	WILLIAM WESLEY & SON	LIBRAIRIE C. KLINCKSIECK
11 CARLSTRASSE	28 ESSEX STREET, STRAND	11 RUE DE LILLE

1908

ARKIV FÖR BOTANIK.
BAND 7. N:o 14.

Studien über heteroplastische Gewebewucherungen am Himbeer- und am Stachelbeerstrauch.

Von

THORILD WULFF.

Mit 7 Tafeln und einer Textfigur.

Mitgeteilt am 8. April 1908 durch A. G. Nathorst und J. Eriksson.

I. Die Kalluskrankheit des Himbeerstrauches.

Das Auftreten der Krankheit in Schweden.

Seit einigen Jahren sind in den phytopathologischen Sammlungen des Experimentalfeldes einige krankhaft veränderte Stammstückchen des Himbeerstrauches aufbewart. Die Krankheit, welche bisher in der Litteratur noch nicht beschrieben zu sein scheint, hatte sich in einem Garten in der Nähe von Stockholm gezeigt, und zwar auf mehreren in gut gedüngter Erde wachsenden Exemplaren der Sorte »Hornet».

Im Juli 1905 wurde dieselbe Krankheit in einem Garten bei Karlshamn (Südschweden) aufs neue beobachtet (Eriksson I, 36). Auf einer Fläche von 33×4 Schritt waren etwa 100 Himbeersträucher sämtlich von der Krankheit sehr schlimm betroffen. Diese Sträucher waren im Jahre 1901 aus einer dänischen Pflanzschule bezogen, von der sie unter dem Namen »Stedsebærende fra Feldbrunnen» mit der Bemerkung »stark remontierend und ungemein fruchtbar» feil geboten wurden. Seit ihrer Anpflanzung im Jahre 1901 bis zum Sommer 1907 einschliesslich sind die Sträucher stets krank gewesen und

haben während der ganzen Zeit gar nicht oder nur äusserst spärlich Frucht getragen.

Im August 1907 kam zu meiner Kenntnis, dass dieselbe Krankheit auch in einer grösseren Himbeerpflanzung bei Sköllersta in der Umgegend von Örebro (Mittelschweden) sehr verheerend auftrat. Hier waren etwa 800 Sträucher der Sorte »Rote Hornet» und etwa 100 Exemplare von »Superlativ» befallen. Die erstgenannten Sträucher waren im Jahre 1901 gepflanzt, hatten in den ersten Jahren sehr gut getragen und sich in jeder Hinsicht normal verhalten. Im Jahre 1906 wurden die ersten Krankheitssymptome entdeckt und die Sommer 1906 und 1907 trugen mithin keine Ernte. Die im Herbst 1904 gepflanzte Sorte »Superlativ» hatte zwar stets ein schwaches Wachstum, war aber anfangs, soweit ersichtlich, ganz gesund und zeigte erst von 1906 an Spuren der Krankheit, die im Sommer 1907 ihre völlige Entwickelung erreichte.

Da also diese verhängnisvolle Krankheit des Himbeerstrauches schon aus verschiedenen Lokalitäten von Schweden bekannt ist und sich überall, wo sie aufgetreten ist, als der Himbeerkultur sehr schädlich erwiesen hat, so habe ich es während der drei letzten Vegetationsperioden unternommen, die Entwickelung und das Wesen der Krankheit näher zu verfolgen. Aus dem Auslande scheinen bisjetzt keine Berichte über das Auftreten dieser Himbeerkrankheit vorzuliegen.

Das morphologische Aussehen und die Entwickelung der Krankheit.

Die Stämme des Himbeerstrauches sind bekanntlich zweijährig. Im ersten Sommer entwickeln sich die Jahrestriebe in der Regel nur vegetativ, erreichen im Herbst ihre definitive Länge und verholzen, wenigstens bis nahe an den Sprossgipfel, ziemlich vollständig. Nur in sehr gut gedüngter, feuchter Erde verzweigen sich die Triebe schon im ersten Jahre und können sogar Blüten tragen, die aber gewöhnlich nicht zur Fruchtbildung gelangen. Im nächsten Sommer entwickeln sich normalerweise die fruktifizierenden Seitenzweige.

In den von der Krankheit befallenen Himbeerpflanzungen zeigen die Jahrestriebe während des ganzen ersten Sommers nicht die geringsten Spuren irgend welcher krankhaften Veränderung, auch nicht, wenn gleichzeitig die zweijährigen

Stämme derselben Individuen sehr stark an der Krankheit leiden. Besonders in dem Krankheitsherde bei Karlshamn zeichneten sich die Jahrestriebe durch einen überaus üppigen Wuchs aus, erreichten mehr als Manneshöhe und hatten riesengrosse, frischgrüne Blätter. Überhaupt machten die von der Krankheit befallenen Exemplare von Karlshamn einen sehr luxuriierenden Eindruck. Recht oft kam es hier vor, dass sich die Jahrestriebe schon im ersten Sommer verzweigten und zur Blütenbildung anschickten. Gegen Ende des Sommers — etwa Mitte August — sieht man oft, dass die unteren, nunmehr sehr beschatteten, aber noch gesunden Blätter der Jahrestriebe gleich oberhalb ihrer Stielbasis abbrechen und abfallen oder mit einem Gewebestreifen hängen bleiben. Die noch straffe, lebende Rinde des Triebes verfärbt sich dabei gewöhnlich auf einer Strecke von einigen Centimetern unterhalb des Nodus. Das Rindengewebe verfault hier durch den Einfluss von Bakterien und Pilzhyphen, welche durch die Blattstielwunde eingewandert sind. Dieser Vorgang, der normalerweise in fast jeder Himbeerpflanzung zu sehen ist, hat für das Zustandekommen der hier in Frage stehenden Krankheit gar keine Bedeutung. Übrigens sei bemerkt, dass die Kambiumtätigkeit in dem basalen Teile des Jahrestriebes schon Mitte oder Ende August beinahe erloschen ist. Die innere Ausbildung des Triebes ist alsdann bereits fertig und es spielt offenbar für die Pflanze keine besondere Rolle mehr, ob einige Rindenstückchen schon im ersten Herbst abzusterben anfangen, denn die Rinde funktioniert ja überhaupt fast gar nicht im zweiten Sommer, sondern bröckelt dann mehr oder weniger vollständig ab. Mit irgend welcher parasitären, die später erkrankenden Triebe schon im ersten Sommer befallenden Ursache steht die im zweiten Sommer entwickelte Krankheit in gar keiner Verbindung.[1]

Wenn die fruktifizierenden Triebe im zweiten Sommer zu ergrünen anfangen, bemerkt man bald, besonders in der unteren Stammhälfte, dass die Rinde sich stellenweise zu ganz seichten, länglichen Warzen erhebt, dann Längsrisse bekommt, und aus diesen Rissen dann eigenartige, kallusähnliche Gewebewucherungen hervorquellen. Das Anfangsstadium der Krank-

[1] Nebenbei sei bemerkt, dass eine wirkliche, die junge Rinde befallende Bakterienkrankheit des Himbeerstrauches aus Amerika gemeldet wird, aber mit der vorliegenden Frage nichts gemein hat. Cfr. FRED. W. CARD I, 292.

heit ist aus Taf. 1, Fig. *a* ersichtlich. Die Kallusbildung greift sehr schnell um sich, die Rindenrisse vergrössern sich und schliesslich ist der Stammumkreis ringsum von so mächtigen Schwielen von Kallusknöllchen bedeckt, dass die Rindenfetzen nunmehr bloss als tote Gewebestreifen zwischen den Kallusleisten zu sehen sind (Taf. 1, Fig. *b* u. *c*). Die Stämme erreichen bei maximaler Kallusbildung eine Dicke, die etwa 2—3mal die des normalen Querschnittes übertrifft (Taf. 3, Fig. *a* u. *c*). Olgleich die Kallusbildung stets ihre grösste Entwickelung an der Stammbasis — oft sogar um den Wurzelhals herum — erreicht, so sieht man auch sehr häufig Fälle, wo die Stämme ihrer ganzen Länge nach über und über mit Kallusgeschwülsten bedeckt sind. Die Geschwulstbildung fängt jedoch stets in den basalen Stammpartien an und schreitet später nach den Gipfel aufwärts.

Ganz besonders bevorzugt scheinen die Ansatzstellen der blütenden Seitenzweige zu sein, wo die Geschwüre eine sehr mächtige Entwickelung zeigen (Taf. 1, Fig. *c* und noch viel mehr in Taf. 3 und Taf. 3, Fig. *b* u. *d*). Die Seitenzweige kommen alsdann bei sehr reichlicher Kallusbildung beinahe wie auf einem Geschwulstkissen zu sitzen. Wenn die Stämme nur schwach von Kalluswarzen besetzt sind, sind die Seitenzweige gewöhnlich davon frei. Sehr stark von der Krankheit betroffene Stämme dagegen haben stets Geschwülste in üppiger Ausbildung rings um die Zweigbasen herum. In seltenen Fällen, kommt es jedoch vor, dass sonst gesunde Stämme dennoch reiche Kallusbildung nur um die Ansatzstellen der Seitenzweige aufweisen.

Die Geschwülste zeichnen sich, so lange sie noch jung und wachstumsfähig sind, durch eine recht straffe Konsistenz und einen sehr auffallenden gelblich-weissen oder sogar ins silberweisse schillernden Farbenton aus, welcher von den luftgefüllten Interzellularräumen des Kallusgewebes herrührt.

Die Knöllchen haben eine Grösse von der eines Stecknadelkopfes bis zu einem Durchmesser von 2—3 Cm. Anfangs sitzen sie isoliert, später aber zu grösseren Leisten angehäuft. Diese mächtigeren Geschwulsthäufchen haben mit ihren warzenartigen Oberflächen ein ganz blumenkohlartiges Aussehen (Taf. 3, Fig. *a* u. *b*).

Dem Stamme sitzen die Geschwüre teils mit einer breiteren teils mit einer schmäleren Basis und dabei fast gestielt

auf, wie aus Taf. 3, Fig. *c—h* näher ersichtlich ist. Wenn zwei anfangs isolierte Kalluswarzen in ihrem weiteren Wachstum aneinander stossen, wachsen oft die beiden Geschwülste zusammen. Man bekommt dann auf Längsschnitten Bilder wie die der Taf. 3, Fig. *h*.

Das Maximum der Geschwulstentwickelung ist im allgemeinen schon Mitte, spätestens Ende Juli erreicht. Später nehmen die nunmehr alternden Gewebewucherungen eine braune Farbe an und verfaulen völlig, oft besonders in feuchten Sommern wegen Pilz- und Bakterienwirkung in einen übelriechenden, schleimigen Brei zerfliessend.

Im Sommer 1907, der in Schweden ausserordentlich regnerisch war, konnte man häufig auf den alternden Kallusknollen einen lachsroten Beleg entdecken, welcher von einem *Fusarium* stammte, das jedoch sicherlich nur als ein Saprophyt zu betrachten sein dürfte.

Anfangs scheinen die Triebe nur sehr wenig durch die Krankheit zu leiden. Je mächtiger sich aber die Kallusbildung entwickelt, desto schlimmer sind die Folgen für die Pflanze. Die vorher normalen, lebhaft grünen Blätter hören zu wachsen auf, kräuseln sich und vergilben schliesslich schon um Mitte Juli ganz. Die Seitenzweige verkümmern, die Blütenknospen öffnen sich nicht oder, wenn wirklich eine spärliche Fruchtbildung stattfindet, gelangen nur ganz vereinzelte Karpellen zur Reife, und keine normalen, sondern nur stark missgebildete, völlig wertlose Himbeeren machen die kümmerliche Ernte aus. Wenn eine besonders reichliche Kallusbildung an der Seitenzweigbasis stattgefunden hat, gehen die Seitensprosse oft schon sehr früh ein (Taf. 1, Fig. *c*) oder sie bleiben von den Geschwulstwarzen so überwuchert, dass sie überhaupt nicht mehr austreiben können. Dabei kommt zuweilen statt des eingegangenen Hauptseitensprosses eine Anzahl Adventivsprösslinge zur Entwickelung, wodurch aus der Geschwulstanhäufung ein Hexenbesen kräutiger Zwergsprosse hervorwächst, die aber bald wieder eingehen.

Anatomie der Geschwülste.

Um den anatomischen Bau und die histologische Entwickelung dieser Kallusgeschwülste zu erkennen, empfiehlt es

sich, zuerst die normalen anatomischen Verhältnisse der noch gesunden Himbeerstämme zu überblicken. Wir wählen als Ausgangspunkt einen Jahrestrieb von der Mitte des ersten Sommers und zwar den noch normalen Trieb eines die Krankheit alljährlich auf den zweijährigen Stämmen aufweisenden Strauches. Der zu untersuchende Trieb würde also jedenfalls in der folgenden Vegetationsperiode von der Krankheit befallen werden.

Der Querschnitt eines solchen Jahrestriebes (Taf. 4, Fig. 1) zeigt folgenden Bau. Unter der noch lebendigen Epidermis (*a*) ist die primäre Rinde (*b*) in ihren äusseren Zellschichten kollenchymatisch, weiter nach innen aus Zellen von grösserem Lumen und dünneren Wänden bestehend. Die Grenze der primären Rinde und des Leptomteils (*e*) bildet ein nicht geschlossener Ring aus isolierten Bastbündeln (*d*). Dicht an der Aussenseite der Bastbündelschicht haben eben meristematische Teilungen begonnen (*c*), das noch ganz junge Phellogen repräsentierend. Weiter nach innen folgen dann das lebhaft sich teilende Kambium (*f*), das gefässreiche Holz (*g*) und das noch lebendige Mark (*h*).

Sehen wir nun nach, welchen Veränderungen die Stämme im zweiten Sommer unterliegen. In Taf. 4, Fig. 2 ist der Querschnitt einer gesunden Partie eines sonst über und über mit Kallusgeschwülsten bedeckten Stammes um die Zeit der Beerenreife dargestellt. Das Phellogen hat nunmehr ein mehrschichtiges Periderm (*c*) gebildet, das die Epidermis (*a*) gesprengt und die primäre Rinde (*b*) getötet hat. Die Bastbündel (*d*) haben ihre unveränderte Lage inne, der Leptomteil (*e*) hat ebenso wie der Holzring (*g*) seine definitive Ausbildung erlangt, und die Kambiumtätigkeit (bei *f*) ist nunmehr ganz erloschen.

Wo aber eine Geschwulst hervorbricht, da ändern sich bald die histologischen Verhältnisse. Ein ganz junges Stadium ist in Taf. 4, Fig. 3 zu sehen. Die Figur stellt den Querschnitt eines nur $^1/_2$ mm. hohen, eben hervorquellenden Kallusknöllchens dar, das die schon abgestorbene primäre Rinde (*b*) und auch die Korkschichten (*c*) zu zersprengen beginnt. Die Kallusbildung fängt gleich ausserhalb des Bastbündelringes an und ist in ihren ersten Stadien als ein parenchymatisches Phelloderm zu betrachten. Recht bald entstehen aber in dem heranwachsenden parenchymatischen Kallus (*k*)

teils isolierte meristematische Gewebestriche teils nach allen Richtungen hin verlaufende einzelne Zellteilungen. Die Grundmasse des Kallus besteht aus dünnwandigen, inhaltsarmen, wasserhellen Parenchymzellen. Im Kallusparenchym beobachtet man häufig Krystalldrusen aus Kalkoxalat. Zuweilen bildet sich beim beginnenden Geschwulstansatz im Kallusparenchym eine sekundäre Korkschicht innerhalb des zuerst entstandenen Periderms aus, wodurch natürlich auch später einige peripherische Kallusschichten abgeschält werden.

Anfangs besteht der Kallus nur aus undifferenziertem Parenchym. Später bilden sich im Kallus auch unregelmässig geordnete Inselchen aus, die aus mehr oder weniger stark verholzten Tracheiden (*i*) bestehen. Ein derartiges, mitten in dem parenchymatischen Kallus isoliert entstandenes sekundäres Kambium, ist auf Taf. 5, Fig. 4 dargestellt. Nach *r* hin bilden sich tracheidale Elemente und gegen *s* hin ein indifferentes Geschwulstparenchym.

In einem noch älteren Stadium der Entwickelung greift die Parenchymbildung weiter nach innen und meristematische Zellenzüge treten auch innerhalb des Bastbündelringes auf. In Taf. 4, Fig. 4 — bezw. Taf. 5, Fig. 1 — sind einige völlig entwickelte Kallusgeschwülste im Querschnitt dargestellt. Das Kallusparenchym (*k*) hat nunmehr eine riesige Entwickelung erlangt und die Zellenzüge, die in den Zeichnungen ihrer Richtung nach angedeutet sind, verlaufen hier nach allen Seiten hin. Der Hartbastbündelring (*d*) ist gesprengt und weit draussen im Geschwulstgewebe finden wir nun verdrängte Bastbündelgruppen (d^1). Die Kallusoberfläche besteht teilweise aus noch festsitzenden Korkschichten (*c*), grösstenteils aber aus Kallusparenchym mit luftgefüllten Interzellularräumen, wodurch der schon oben besprochene silberweisse Farbenton der Geschwulstwarzen zustande kommt. Später sterben die äusseren Parenchymschichten ab und bräunen sich, ja können alsdann zuweilen sogar eine schwache Holzreaktion aufweisen. Die Verholzung des gewöhnlichen Kallusparenchyms ist jedoch stets sehr schwach und nur in alternden Zellen zu beobachten.

Unregelmässig im Kallus zerstreut liegen nun zahlreiche Tracheidengruppen (*i*), welche aus länglichen, zuweilen schwach gegabelten und geschlängelten, gewöhnlich sehr gut verholzten Zellen bestehen. In Taf. 5., Fig. 3 ist eine derartige Tra-

cheidengruppe aus einem älteren Kallus dargestellt, von dünnwandigem Parenchym zum Teil meristematischer Art umgeben.[1] Nicht selten sind diese Tracheideninselchen ringsum von einer geschlossenen Kambiumschicht umgeben. Die Tracheidenwände sind von grossen Poren durchlöchert und zeigen zuweilen netzartige Verdickungsleisten. Die zuerst gebildeten Tracheiden sind kürzer, beinahe isodiametrisch, wenn der Kallus aber älter geworden ist, bilden sich hauptsächlich längere Tracheidenzellen, die sich sogar zu gefässartigen Verbänden vereinigen können.

In älteren, grösseren Kallusknäueln (Taf. 4, Fig. 4 und Taf. 5, Fig. 1) beobachtet man oft eine eigenartige Holzbildung, die ihren Ursprung in dem sonst normalerweise erloschenen Kambium (*f*) hat. Die kambiale Tätigkeit wird nämlich stellenweise aufs neue ins Leben gerufen, und es entstehen so auf der Grenze zwischen dem normalen Holzzylinder und der Kallusgeschwulst Partien eines grosslumigen, pathologischen »Frühjahrsholzes» (*m* und *n*), welche beiderseits von den Markstrahlen begrenzt sind. Ausserhalb dieser Holzpartien, die sich mehr oder weniger weit in das Kallusparenchym hinein erstrecken, liegen alsdann auf dem Querschnitt die Leptomteile (*e*) hufeisenförmig orientiert.

Die schwarz umrahmte Stelle (*n*) der Fig. 4, Taf. 4 ist in der Fig. 5 derselben Tafel bei stärkerer Vergrösserung wiedergegeben. Hier ist die dreieckige Partie (*m* — *m* — *m*) das weitlumige, sekundäre »Frühjahrsholz», das unmittelbar an den normalen Holzring (*g*) stösst und auf dessen Aussenseite das neubelebte Kambium (*f*) noch in Tätigkeit ist, nunmehr hauptsächlich Leptom- und Parenchymelemente (*e*) produzierend.

Auf Längsschnitten bildet dieses in der zweiten Vegetationsperiode extra hinzugekommene Holz eine seichte, längslaufende Erhebung auf dem normalen Holzzylinder. Es besteht aus kurzgegliederten, sehr weitlumigen, tracheidenartigen Gefässen, die nicht einander parallel orientiert sind, sondern einen geschlängelten, gebogenen Verlauf haben. Libriformfasern sind nicht oder nur äusserst spärlich vorhanden. Ihrem ganzen Aussehen nach handelt es sich hier um ein rein pathologisches Gebilde, das mit normalem Frühlingsholz nichts zu tun hat

[1] Über das Vorkommen derartiger Tracheidenknäuel in Kallusheteroplasien cfr. KÜSTER I, 179.

und mit dem Wundholz an Längswunden (nach KÜSTER's [I, 174] Beschreibung) die grösste Ähnlichkeit besitzt.

In ihrer üppigsten Ausbildung verzweigen sich sogar diese pathologischen Holzprotuberanzen im Kallusparenchym (Taf. 5, Fig. 1 bei *m*). In der Fig. 2 derselben Tafel ist eine derartige Gewebepartie vergrössert zu sehen. Der dem normalen Holz (*g*) aufsitzende sekundäre Frühjahrsholzkeil (*m*) ist im Innern sehr gefässreich, an der Peripherie (bei *p*) dagegen hauptsächlich durch verholztes, dünnwandiges Parenchym ersetzt. Bei p^1 ist eine derartige Holzparenchympartie durch Kalluswucherung (*k*) aus dem Verbande der übrigen Holzteile gelöst worden und liegt nunmehr ebenso wie die Tracheideninseln (*i*) isoliert im Geschwürparenchym.

Je mehr sich die Kallusgeschwülste vergrössern, desto weicher werden sie auch, denn die Parenchymmassen wachsen in weit rascherem Tempo als die Holzelemente. Einzelne Zellkomplexe im Kallus fangen schon Anfang August an abzusterben und zeigen bald lysigene Verschleimung; die vollständige Destruktion des Kallus schreitet unter Mitwirkung von allerlei Mikroorganismen rasch weiter. Dabei erstreckt sich die Degeneration oft auch auf die darunterliegenden Gewebepartien des normalen Holzes und Markes. Besonders in den üppig kallusbeknäuelten Astwinkeln sterben in der Regel schon sehr früh grössere Partien der inneren Gewebe ab, wie aus Taf. 3, Fig. *d* ersichtlich ist. Die horizontalgestreifte Partie des Holzes und Markes ist hier schon Ende Juli abgestorben.

Die breiteren oder zuweilen fast stielartig verschmälerten Verbindungsstücke der Kallusknäueln mit dem Aste zeichnen sich, die vorerwähnten seichten Frühjahrsholzerhebungen ausgenommen, durch keinen besonderen Reichtum an Gefäss- oder Tracheidenelementen aus (Taf. 3, Fig *c*—*h*). Die Geschwülste sind demgemäss als Rindenwucherungen zu betrachten und entbehren jedes ausgesprochenen Sprosscharakters. Hierin steckt ein fundamentaler Unterschied von den »Krebsbildungen» bei *Pyrus Malus chinensis* (KISSA I) und *Ribes nigrum* (SORAUER IV) wie bei *Ribes Grossularia*, wo die Gewebewucherung einen mehr oder weniger ausgesprochenen Sprosscharakter annimmt, wie im letzten Kapitel dieser Untersuchung näher erörtert werden soll.

In den eben erwähnten Fällen wie in den späteren Entwickelungsstadien der unten zu besprechenden Spiréen- und

Weinkrebskrankheiten beteiligen sich die Markstrahlen in sehr auffälliger Weise an der Geschwulstbildung. Dies ist aber bei der vorliegenden Himbeerkrankheit nicht der Fall. Normalerweise sind die Markstrahlen hier von sehr verschiedener, zwischen 1—6 Zellreihen schwankender Breite. In ihren peripheren Teilen an der Rinde verbreitern sich zwar die Markstrahlen durch Zunahme der Zellengrösse, zeigen aber auch bei lebhaftester Parenchymwucherung keinen Versuch, sich an der pathologischen Zellvermehrung zu beteiligen.

Wenn wir nun die hier beschriebenen Geschwüre ihrem histologischen Baue nach in das von KÜSTER (I) vorgeschlagene übersichtliche System der pathologischen Gewebearten einzureihen versuchen, so ergibt es sich, dass wir es hier mit einer heteroplastischen Hyperplasie zu tun haben. Zwar will KÜSTER sämtliche Kallusbildungen als Kataplasmen auffassen und prosoplastischen Gewebebildungen eine Stelle nur unter den Gallen einräumen. Da Prosoplasmen nach KÜSTER (I, 136) sich aber dadurch kennzeichnen, dass »bei der Ausbildung der abnormalen Wucherungen neuartige Differenzierungsvorgänge zur Geltung kommen, die aus der Entwickelungsgeschichte entsprechender normaler Gewebe nicht bekannt sind», so dürfte es in Anbetracht der Bildung der Tracheidenknäuel und des pathologischen Frühjahrsholzes in den Himbeergeschwülsten — was ja unzweideutig neuartige, der normalen Rinde fremde Differenzierungsvorgänge sind — fraglich sein, ob die hier besprochenen pathologischen Geschwüre nicht recht ausgesprochene prosoplastische Eigenschaften besitzen.

Verwandtschaft der Kalluskrankheit des Himbeerstrauches mit pathologischen Veränderungen anderer Pflanzenarten.

Unter den in der einschlägigen Litteratur verzeichneten Krankheiten des Himbeerstrauches finden sich einige, die eine mehr oder weniger weitgehende Ähnlichkeit mit der hier in Rede stehenden aufweisen.

Aus Amerika wird eine »Anthrakose» beschrieben, welche verschiedene *Rubus*-Arten befällt und als »one of the most serious enemies to raspberry and blackberry culture now known» bezeichnet wird (CARD I, 286). Wenn diese Krankheit die Triebe befällt, »its presence sometimes — on red raspberries — incites a warty growth.» Solche Warzen haben

zwar äusserlich einige Ähnlichkeit mit der hier beschriebenen Kalluskrankheit, doch steht die amerikanische Anthrakose stets in Beziehung zu dem Auftreten von *Gloeosporium Venetum* SPEG., dessen Mycel sich in Rinde und Kambium verbreitet und im Holz perenniert. Die Warzen sind also in diesem Falle auf pilzparasitäre Reizursachen zurückzuführen.

Dagegen scheint eine andere, sehr wenig studierte, ebenfalls aus Amerika gemeldete Krankheit, »Cane-Knot», welche mehrere *Rubus*-Arten befällt, unserm Himbeergeschwür verwandt zu sein. Hierüber schreibt CARD (I, 295): »It is most common on blackberries, though perhaps not confined to them alone. It is manifest by numerous rough, warty knots upon the canes. These knots somewhat resemble the black-knot of plum [1] in appearance, but with small, whitish eruptions surrounding the central knot. It is not common, but seems to be widespread, and in a few cases, at least, has wrought serious injury. A similiar diseasied condition is sometimes to be observed upon the canes of red raspberries — — —. The only treatment that can be recommended at present is to avoid all plants showing indications of the diesase, or to eradicate them at once, if found growing in the field. To combat a disease with the cause unknown is to fight an enemy in the dark — — —.»

Eine etwa parasitäre oder sonstige Ursache dieser »Cane-Knot»-Krankheit scheint bis jetzt nicht entdeckt worden zu sein. Die von CARD beigegebene Figur (I, Fig. 48) zeigt schöne Kallusgeschwülste auf Brombeertrieben, die mit unseren kranken Himbeerstämmen eine grosse Ähnlichkeit aufweisen.

Unter dem Namen Brombeerkrebs hat SORAUER (I, 604; II, 227; III, 28) — der sich bekanntlich mit Vorliebe dem Studium dieser Krankheitsgruppe gewidmet hat — eine bei wilden *Rubi* gefundene Kalluskrankheit erwähnt, die er »bisher nur in vier Fällen kennen gelernt und zwar stets in engbegrenzten Lokalitäten». Die Krebswarzen haben hier an der Böschung zentimeterlanger, klaffender, durch Spannungsdifferenzen entstandener Rissstellen ihren Ursprung. Die reichliche Parenchymwucherung, welche S. ihrer Natur nach als typische

[1] »Black knot», eine nur aus Amerika bekannte durch *Plowrightia morbosa* (SACC.) verursachte Krankheit der Pflaumen- und Kirschbäume. Cfr. M. C. COOKE, Fungoid Pests of cultivated plants. London. 1906. p. 131.

Überwallungsränder betrachtet, beginnt dicht an der Aussenseite der Hartbaststränge — also an derselben Stelle, wo wir den Anfang der Kallusbildung des Himbeerstrauches gefunden haben. Es ist eine interessante Tatsache, auf die Sorauer hinweist, dass bei den Rosacéen grade diese an der äusseren Grenze der Hartbaststränge gelegene Geweberegion der Rinde nach den verschiedenartigsten Rindenbeschädigungen besonders leicht erregbar zu sein scheint und auf Wundreiz sehr oft mit Parenchymwucherung antwortet. Diese Warzen des Brombeerkrebses zeigen, soweit aus der kurzen Beschreibung Sorauer's ersichtlich ist, in vielen äusseren und inneren Hinsichten Homologien mit den Kallusbildungen des Himbeerstrauches. Beim Brombeerkrebs gibt Sorauer an, dass man schon in einem sehr frühen Entwicklungszustand eine Voranlage für die Krebsbildung bemerken kann, indem der aus Hartbaststrängen und deren derbwandigen Verbindungselementen gebildete mechanische Ring an den Stellen, wo später Krebsknollen hervortreten, durch zartwandiges Parenchym unterbrochen ist. Derartige für die spätere Kallusbildung präformierte Gewebekomplexe habe ich beim Himbeerstrauch nicht feststellen können. Der mechanische Ring in den Stämmen der kultivierten Himbeersorten ist übrigens lange nicht so fest gebaut und auch nicht so vollständig geschlossen, wie es bei den wilden Brombeeren der Fall zu sein scheint. Die Kallusbildung des Himbeerstrauches dagegen hat, wie oben gezeigt, ihren Ursprung in dem Phelloderm, wie aus Taf. 4, Fig. 3 deutlich hervorgeht. Die Ursache des Brombeerkrebses will Sorauer in Frostsẗorungen erblicken, ohne jedoch diese Vermutung näher zu begründen.

Unter den Rosacéen kommt der Rosenkrebs (Sorauer I, 599; III, 22—28), den man nicht selten an der Stammbasis von Crimson Rambler vorfindet, in manchen Beziehungen dem Brombeerkrebs recht nahe. Im ersten Jahre zeigt der Stamm normale Ausbildung, im nächsten Frühjahr wird aber statt des normalen Frühlingsholzes nur dünnwandiges Parenchymholz gebildet. Auch in der primären und sekundären Rinde fangen Parenchymwucherungen an, und wir bekommen bald mächtige Kallusleisten, welche eine abgestorbene Holzpartie unregelmässig umgeben, ungefähr so, wie die wuchernden Wundränder beim offenen *Nectria*-Krebs des Apfelbaumes.

Die erste Ursache des Rosenkrebses soll nach SORAUER ein Frostriss sein, welcher die Rinde gesprengt und auch den Holzzylinder beschädigt hat.

Eine durch Frostwirkung entstandene »Krebskrankheit», welche nach ausserordentlich kalten Wintern von SORAUER (I, 596—599 u. Fig. 141) an den Stammbasen bei *Spiræa opulifolia* beobachtet worden ist, hat ebenfalls so viele Berührungspunkte mit der Himbeerkallose, dass die beiden Krankheitsformen jedenfalls zu derselben Gruppe gehören. Es entstehen hier runde, ballenartig aus der Rinde hervorbrechende Geschwüre, die einzeln oder zu mehreren gehäuft sitzen. Diese Geschwulstknollen sind Holzbildungen von weicher Konsistenz mit darin eingesprengten Inselchen härterer Prosenchymelemente. Während die Krankheit beim Brombeerkrebs also als Hyperplasie der primären Rinde anfängt und der Holzzylinder erst in weiter vorgerückteren Stadien an der Geschwürbildung teilnimmt, ist dagegen beim Rosen- und Spiréenkrebs die Störung des Holzringes die primäre Erscheinung. Von dem Rosenkrebs unterscheidet sich der *Spiræa*krebs u. a. dadurch, dass er in einem vorhergehenden Jahre vorbereitet wird und erst in der nächsten Vegetationsperiode seine völlige Ausbildung erreicht, während sich der ganze Verlauf des Rosenkrebses in demselben Jahre vollzieht, in dem die Frostbeschädigung stattgefunden hat. Demzufolge ist auch der Rosenkrebs anatomisch viel weniger differenziert, indem hier die beim *Spiræa*krebs stets vorhandenen »lamellen- oder inselartigen sekundären Holzkörper» des Geschwulstgewebes fehlen.

Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, dass die vier bisjetzt erwähnten Krankheiten aus der Gruppe der heteroplastischen Hyperplasie — beim Himbeer-, Brombeer-, Rosen- und Spiréenstrauch — sämtlich in der Familie der Rosacéen auftreten. SORAUER (III, 31), der bekanntlich geneigt ist, Frostwirkungen eine sehr grosse Rolle als Krankheitsursache im Pflanzenreich beizumessen, will auch diese Rosacéenkrankheiten von diesem Gesichtspunkte aus betrachten und sagt: »Die Krebsformen bei den einzelnen Gattungen der Rosacéen unterscheiden sich nur durch die Art der Reaktion auf den ursprünglichen Wundreiz und die Zeit, die sie zur völligen Ausbildung bedürfen. Sie stimmen aber wiederum darin überein, dass sie ein Auge und dessen nächste Umgebung als Entste-

hungsort bevorzugen. Der Grund dafür ist in der Lockerung der Achse an der Ansatzstelle einer jeden Knospe zu suchen». Nun ist aber, wie im nächsten Kapitel näher ausgeführt werden soll, wenigstens was die Kalluskrankheit des Himbeerstrauches betrifft, keine »Wunde» als primäre Ursache beobachtet worden und also auch kein Wundreiz vorhanden gewesen. Übrigens kann zwar die Ansatzstelle einer Knospe, wie oben gezeigt, als die bevorzugte Stelle der Kallusbildung hervortreten, es kommen aber beim Himbeerstrauch auch eben so oft Fälle vor, wo die Krankheit die Internodien der Stämme stark befallen hat, die Nodi dagegen frei lässt. Unter so ganz einheitliche Gesichtspunkte, wie es SORAUER tut, scheinen also diese pathologischen Gewebewucherungen sich nicht einreihen lassen.

Ausserhalb des Bereiches der Rosacéen finden wir, soweit mir bekannt, nur beim Weinstock eine hiehergehörige Krankheit, welche »Krebs» oder »Grind» genannt wird und mit unserer Himbeerkallose eine grosse habituelle Ähnlichkeit darbietet (KIRSCHNER I, 632; II, Taf. XIII). Wie man vermutet, ist auch in diesem Falle eine Frostwirkung vorhanden, welche das Absterben grösserer oder kleinerer Kambiumstreifen verursacht (SORAUER I, 594; II, 165). Es entstehen dabei längsverlaufende Holzspalten, und es bilden sich Überwallungsränder, die später miteinander verwachsen, worauf »das perlartige Hervortreten der Gewebebuckel» zu beobachten ist. Die in Längsreihen orientierten warzenartigen Geschwüre bestehen aus »weichem, gefässlosem Parenchymholz ohne eigentliche prosenchymatische Elemente, zeigen also den charakteristischen Bau des wuchernden Wundholzes». Besonders mit dem Spiréenkrebs weist der Weinkrebs eine weitgehende Übereinstimmung auf, auch insofern, dass in beiden Fällen die Markstrahlen sich im zweiten Jahre in auffälliger Weise an der Parenchymwucherung betätigen. Derartige, von den Markstrahlen ausgehenden Hyperplasien werden wir unten bei der Besprechung der Maserknollen des Stachelbeerstrauches näher ins Auge fassen.

Bei minder starkem Angriff können die erkrankten Weinstöcke jahrelang ihr Wachstum fortsetzen; ist die Geschwulstbildung aber bösartig, so sterben die Stöcke oberhalb der Geschwüre völlig ab.

Von besonderem Interesse ist es zu bemerken, dass BLANKENHORN und MÜHLHÄUSER[1] das Auftreten des Grindes beim Weinstock auch ohne vorangegangene Frostwirkung, »lediglich durch Stauung des plastischen Materials infolge eines zu kurzen Schnittes» beobachtet haben wollen.

Die Ursache der Kalluskrankheit des Himbeerstrauches.

Es erübrigt sich nun, die Ursache der Kalluskrankheit des Himbeerstrauches näher zu betrachten.

Dass eine etwa parasitäre Ursache völlig ausgeschlossen ist, habe ich schon oben gezeigt. Nur in alternden, sich bereits auflösenden Geschwüren findet man Gewebepartien, die von Bakterien und Pilzhyphen infektiert sind. Die jungen, sich lebhaft entwickelnden Knollen dagegen sind stets steril.

Da die Wurzeln des Himbeerstrauches zuweilen an einer eigenartigen nicht näher erforschten Maserknollenkrankheit leiden (SORAUER II, 225), habe ich in allen von mir untersuchten erkrankten Himbeerpflanzungen stets die Gesundheitsverhältnisse der Wurzeln näher beobachtet und auch bei Sträuchern mit sehr schlimm erkrankten Stämmen dennoch immer normal entwickelte, völlig gesunde Wurzelsysteme gefunden. Hier dürfte also keine Krankheitsursache verborgen sein.

Wie schon oben gesagt betrachtet SORAUER die hiehergehörigen Krankheiten als Folgeerscheinungen von Frostbeschädigungen, welche in einem sehr frühen Entwickelungsstadium gewisse Gewebekomplexe meristematischer Natur betroffen hätten. In einigen Fällen, z. B. beim Rosen- und Weinkrebs, sind ja auch Frostwunden oder Frostspalten direkt nachgewiesen worden, in anderen dagegen, z. B. beim Brombeerkrebs, ist die Frostwirkung nur als eine mehr oder weniger plausible Vermutung aufgestellt worden. Bei meinen Untersuchungen der Himbeerkallose habe ich niemals auch nur die geringsten Andeutungen von Frostbeschädigungen entdecken können. Abgestorbene Kambiumpartien, oberflächliche oder tiefer entstandene Frostrisse sind niemals beobachtet worden. Um Missverständnissen vorzubeugen, will ich hier besonders

[1] Nach Citat bei SORAUER I, 596.

bemerken, dass die gebräunte Gewebepartie (*l*) in der Fig. 3 auf Taf 4 ganz und gar zufälliger Natur ist.

Es scheint mir übrigens sehr unwahrscheinlich, dass wir es bei der Himberkallose mit einer Frostwirkung zu tun hätten, wenn wir bedenken, dass beim Auftreten der Krankheit u. a. auch das normalerweise Ende des ersten Sommers erlöschende Kambium zu neuer Tätigkeit angeregt wird. Eine etwaige Frostwirkung dürfte auf das alte, schon ausgediente Kambium wohl eher eine tötende Wirkung ausüben statt es, wie es hier geschieht, zu erneuerter Lebensenergie anzustacheln.

Sorauer (I, 603) hat bei seinen Versuchen durch die Einwirkung künstlicher Fröste zwar verschiedene Gewebezerstörungen, wie Bräunung der Markkrone, Zerrung und Erweiterung der Markstrahlen, Abhebung und Zerklüftung der Gewebe, zu stande bringen können, »nur die Folgeerscheinungen, nämlich die luxuriierende Gewebewucherung habe ich künstlich bisher noch nicht hervorzurufen vermocht». Das ausschlaggebende anatomische Moment dieser Krankheiten, nämlich Kallusbildung dieser oder jener Art, ist also durch Sorauer's Versuche nie erreicht worden. Ob Sorauers Vermutung, dass Kalluswucherung nie zu stande gekommen ist, weil seine Experimente mit künstlichen Frostwirkungen nicht die richtigen jugendlichen Entwickelungsstufe getroffen haben sondern erst später, als schon die Reaktionsfähigkeit der Gewebe geringer war, vorgenommen wurden, richtig ist, muss bis auf weiteres dahingestellt bleiben.

Es scheint mir aber höchst unwahrscheinlich, dass der Himbeer- und der Brombeerstrauch so frostempfindlich sein sollten, zumal wenn man bedenkt, dass diese Pflanzenarten in wildem Zustande ja ohne weiteres die in manchen Gegenden sehr kalten und dabei oft schneearmen Winter Schwedens aushalten können, ohne je derartige Krankheitserscheinungen aufzuweisen. Was nun speziell den Himbeerstrauch betrifft, so gedeiht er in wildem Zustande ausserordentlich gut sogar im Norden von Lappland und zeitigt noch unter 67° n. Br. reife Früchte. Man könnte zwar dagegen einwenden, dass vielleicht die Kulturvarietäten des Himbeerstrauches viel frostempfindlicher seien, als die wilde Mutterart. Nur möchte ich dabei bemerken, dass so hoch im Norden wie bei Piteå (65° 19′ n. Br.) in Nordschweden noch eine ganze Menge der verschiedensten Kulturhimbeeren angebaut werden und

die allermeisten Sorten, darunter auch »Hornet», sich besonders unter Schneebedeckung sehr gut bewährt und Kältegrade von sogar — 40° C. ausgehalten haben (WULFF I, 79)! Folglich dürfte es gestattet sein, dem Frost als Krankheitsursache wenigstens in dem vorliegenden Falle keine wesentliche Rolle zuzuschreiben. Dies scheint mir übrigens schon daraus hervorzugehen, dass sich in dem eingangs besprochenen Garten zu Karlshamn sehr schlimm erkrankte Himbeerpflanzungen dicht neben völlig gesunden fanden. Schädigende Frühjahrsfröste müssten also jedenfalls sämtliche Himbeersträucher in demselben Masse treffen, und dennoch waren nur ganz bestimmte Felder erkrankt.

Je mehr ich das Auftreten und Wesen der Himbeerkallose studiert habe, desto mehr bin ich geneigt, die Ursache in der stofflichen Bodenbeschaffenheit zu erblicken. Zwar liegen die Verhältnisse nicht so einfach, dass man ohne weiteres mit Bestimmtheit auf diesen oder jenen Faktor als den Krankheitserreger hinweisen kann. Doch glaube ich nicht weit von der Wahrheit entfernt zu sein, wenn ich diese Gewebebildungen zu reichlicher Stickstoffdüngung und feuchtem Standort in Beziehung bringe. Überall, wo die Krankheit erschienen ist, wuchsen die betroffenen Sträucher in gut gedüngter Gartenerde. Besonders war die überaus luxurierende vegetative Entwicklung der Jahrestriebe an den erkrankten Himbeerpflanzen in dem Karlshamner Garten so auffällig, dass der erste Gedanke, den ich beim Anblicke des Feldes bekam, eben der war: »Hier muss doch ausserordentlich viel Stickstoff im Boden sein! Dadurch, denke ich mir, dass sich in der Pflanze plastische Substanz im Übermass bildet, ist auch der Anstoss zur Parenchymbildung gegeben. KÜSTER[1] forumliert eine der Ursachen der Kallusbildung folgendermassen, was ja mit meiner Ansicht in dem vorliegenden Falle gut übereinstimmt: »Wie sich annehmen lässt, wird auch der Ernährungszustand des Untersuchungsobjektes auf die Kallusbildung von Einfluss sein. Vergleichen wir die nährstoffreichen Organe einer Pflanze mit nährstoffärmeren derselben Spezies, som finden wir, dass die ersteren reichlichere Wundgewebe bilden als diese.»

[1] KÜSTER I, 168. Cfr. auch ähnliche Ausführungen bei K. p. 182 u. 279.

Dass das normalerweise Ende des ersten Sommers erlöschende Kambium bei den kallusbildenden Himbeerstämmen auch in der zweiten Vegetationsperiode seine Teilungen fortsetzt, scheint mir ebenfalls dafür zu sprechen, dass ein Überschuss an plastischer Substanz vorhanden ist.

Vielleicht spielt hierbei eine durch Generationen fortgesetzte Kultur unter den abnormgünstigen Düngungsverhältnissen unserer Gärten eine nicht zu unterschätzende Rolle. Die ausgesprochene Neigung unserer Kulturgewächse zur Parenchymbildung ist von SORAUER (V, 68 u. 147) näher festgestellt worden. So hat S. konstatieren können, dass »allmählich die Zweige der Obstbäume durch die Kultur fleischiger werden auf Kosten des die Festigkeit bedingenden Holzringes, d. h. es entsteht bei unseren Obstbäumen durch die Kultur eine Neigung zu erhöhter Produktion parenchymatischer Gewebe (Parenchymatosis)». Die ernährungsphysiologische Ursache hierzu will S. als »eine naturgemässe Folgeerscheinung einseitig im Übermass gesteigerter Wasser- und Nährstoffzufuhr» erblicken. Eine analoge Kulturparenchymatosis findet man ja auch bei der Mohrrübe und anderen Wurzelgewächsen, wo »durch die von Generation zu Generation fortgesetzte hochgradige Stickstoffzufuhr die verholzten Zellelemente durch weiches Parenchym ersetzt worden sind» (SORAUER I).

Die Tendenz zur Parenchymbildung kommt unter den verschiedenen Himbeersorten in sehr verschiedenem Grade zum Vorschein. So wuchsen in dem Garten bei Karlshamn die von der Krankheit sehr stark betroffene »Stetstragende von Feldbrunnen» und ganz gesunde Sträucher einer anderen Sorte dicht nebeneinander. Hier könnte nur eine verschiedene »innere Disposition» der beiden Sorten ausschlaggebend sein, da sonst sämtliche äussere Kulturbedingungen dieselben waren. Ebenso standen in dem Garten von Sköllersta zwei Sorten, »Hornet» und »Superlativ», nebeneinander, wobei »Hornet» bedeutend stärkere Parenchymwucherung aufwies als »Superlativ».

Schon oben wurde darauf hingewiesen, dass der Weinkrebs, welcher der Himbeerkallose habituell sehr nahe kommt, nicht nur durch Frostwirkung zustande kommen kann, sondern auch »durch Stauung des plastischen Materials z. B. infolge eines zu kurzen Schnittes» hervorgerufen wird.

Aber nicht nur überreiche Stickstoffdüngung, sondern auch Wasserreichtum im Boden, wohl auch grosse Luftfeuchtigkeit, dürfte beim Zustandekommen der Himbeergeschwulstkrankheit mitspielen. Einen Beweis für reichliche Wasserzufuhr finde ich in der Ausbildung des schon öfters erwähnten sehr grosslumigen pathologischen Frühjahrsholzes und auch in der massenhaften Entwicklung von Tracheideninseln in dem saftstrotzenden Kallusparenchym. Zwar kommt wohl diesen Tracheidengruppen teilweise auch eine aussteifende, mechanische Rolle zu, doch machen sie dabei auch ganz denselben Eindruck wie z. B. der Tracheidensaum im Mesophyll der Koniferennadeln und dürften wohl auch im Dienste der mehr oder weniger energischen Wasserversorgung stehen.

In der gärtnerischen Praxis kennt man schon seit einigen Jahren eine Krankheit der Stämme von *Ribes aureum* und *R. nigrum*, welche sich darin zeigt, dass die Rinde aufreisst und sich aus der Spalte »schwammigweiche, kallusähnliche Gewebemassen von schlauchartig verlängerten, sehr inhaltsarmen, wasserreichen Zellen» entwickeln. Die Krankheit, welche auch in den Pflanzschulen von Schweden grosse Verluste verursacht hat, wird »Wassersucht» (Oedema) genannt und ist die direkte Folge überreicher Wasserzufuhr, was auch experimentell sehr leicht nachgewiesen werden kann (Sorauer I, 335—338; Küster I, 79).

Dass abnorm grosser Wasserreichtum des Bodens in Verbindung mit einer durch grosse Luftfeuchtigkeit herabgesetzten Transpiration zu hypertrophischen Wucherungen des Rindenparenchyms führen kann, zeigt in auffälliger Weise z. B. die Lohkrankheit des Apfel- und Pflaumenbaumes (Sorauer I, 210—219) und noch viel mehr die eigenartigen Intumescenzbildungen, welche Sorauer (I, 443 u. Fig. 82) bei *Acacia pendula* beschrieben hat. Es werden hier nicht nur die primäre und die sekundäre Rinde sondern sogar die zuletztgebildeten Lagen des Holzringes mit in die durch übermässige Luftfeuchtigkeit verursachte Gewebewucherung hineingerissen.

Nach alledem scheint es mir also das Wahrscheinlichste zu sein, dass wir es bei der vorliegenden Himbeerkallose gerade mit einer durch überreiche Stickstoff- und Wasserzufuhr verursachten Hyperplasie zu tun haben.

Um zu erfahren, wie sich die erkrankten Sträucher der Verpflanzung gegenüber verhielten, wurde eine Anzahl sehr stark befallener Exemplare des Karlshamner Gartens teils unweit des Muttergartens in sehr mageren, sandigen Boden und teils am hiesigen Experimentierfelde in lehmige, nicht seht gut gedüngte Gartenerde verpflanzt. Die im Sandboden wurzelnden Sträucher zeigten im folgenden Jahre immer noch das Vorhandensein der Krankheit, wobei sich die Geschwülste jedoch weniger üppig entwickelten, als auf dem alten Standort. Die im Herbst 1905 nach dem Experimentierfelde verpflanzten Sträucher trugen im Sommer 1906 nur schwache Anzeichen der Krankheit, hatten aber keine Früchte, Im Sommer 1907 war von Geschwülsten gar nichts zu sehen, und eine, wenn auch spärliche Ernte lieferte den Beweis, dass die Sträucher ihre frühere Krankheit zu überwinden anfingen.

Ein Versuch, in der Himbeerpflanzung von Sköllersta die Beschaffenheit des Bodens durch reichliche Kalkzugabe zu verbessern, blieb erfolglos, wenigstens zeigte sich in dem folgenden Jahre keine Verbesserung in dem Gesundheitszustande der Sträucher.

Aus allem geht aber deutlich hervor, dass die einmal ausgelöste Neigung zur Geschwulstbildung durch Verpflanzung der Sträucher oder durch Bodenverbesserung nicht auf einmal aufzuheben ist. Die einmal aus ihrem normalen Gleichgewicht geratenen Bildungs- und Nahrungsprozesse brauchen augenscheinlich wenigstens ein paar Vegetationsperioden, um wieder in ihre normalen Bahnen einzulenken. Da diese Himbeerkrankheit also auch unter verbesserten äusseren Verhältnissen eine gewisse Zeit nachklingt, dürfte es fraglich sein, ob es sich ökonomisch lohnt, einmal erkrankte Sträucher zu verpflanzen, oder ob es nicht vorteilhafter sein wird, von neuem mit gesunden Pflanzen anzufangen.

II. Maserbildungen am Stachelbeerstrauch.

Wegen des heftigen Ausbruches des amerikanischen Stachelbeermeltaues in den letzten Jahren in Schweden war meine Aufmerksamkeit ganz besonders den Krankheiten unserer Beerensträucher gewidmet. Dabei fand ich zuweilen am Stachelbeerstrauch eigenartige Maserbildungen auf den Zweigen,

die ich im Anschluss an die eben behandelte Kalluskrankheit des Himbeerstrauches einem näheren Studium unterwarf.

Diese Maseranhäufungen treten auf 2—6-jährigen Lang- und Kurztrieben auf (Taf. 6, Fig. 1—3). Besonders bevorzugt scheinen die basalen Partien der Kurztriebe zu sein. Die Knöllchen treten anfangs als seichte Erhebungen der Rinde hervor (Taf. 6, Fig. 2, a). Die Rinde wird später gesprengt, und es entwickeln sich Maserknollen von 1—2 cm. Durchmesser. Sehr oft nehmen die Maserkugeln eine exzentrische Lage am Zweige ein, können aber auch den Stamm gleichförmig ringsum umgeben. So lange die Masern noch klein sind, wachsen die betroffenen Zweige ziemlich normal weiter. Wenn sie sich aber vergrössern, leiden die Zweige beträchtlich und gehen schliesslich völlig ein. Ganze Sprosssysteme können dabei durch Maserbildung zerstört werden (Taf. 6, Fig. 2, c und Fig. 3). Die Oberfläche der mehr oder wenig kugelförmigen Masern ist rauh und von gebräunten, abgestorbenen Gewebepartien bedeckt. Zwischen den Rinden- und Borkenfetzen bemerkt man dicht aneinander gedrängte, kegelförmige Maserspiesse verschiedenen Alters, welche die eigentliche Grundmasse der Masern aufbauen.

Durch Markstrahlwucherung gesprengter 6-jähriger Holzcylinder des Stachelbeerstrauchs. WULFF gez. $^{11}/_{1}$.

Sehen wir nun nach, wie diese Maserknäuel zu Stande kommen, so ergibt sich aus dem zweckmässig geführten Querschnitt eines maserbesetzten Zweiges (Taf. 6, Fig. 4) sofort, dass die Maserspiesse ihren Ursprung in den stark hypertrophischen primären (A u. B) oder sekundären (C, D, E u. F) Markstrahlen haben. Ja, es weisen die Markstrahlen öfters eine derartige Parenchymwucherung auf, dass der Holzzylinder vollständig gesprengt wird und ein fast lianenartiges Aussehen bekommt, wie aus nebenstehender Figur ersichtlich ist.

Die junge, aus dem Holzzylinder hervorsprossende Maserwarze, welche sich durch das wuchernde Rindenparenchym

des Zweiges Bahn macht, ist von einer meristematischen Zone umgeben, wie auf Taf. 6, Fig. 4 angedeutet und deutlicher aus Taf. 7, Fig. 1, e ersichtlich ist. Zuweilen sind diese Maserwarzen in anatomischer Hinsicht nur wenig differenziert, indem sie sich nur aus mehr oder weniger grosszelligem Parenchym (Taf. 6, Fig. 4, F) oder aus Parenchym und eingestreuten Tracheiden (Taf. 6, Fig. 4, B, E, G) aufbauen. Gewöhnlich weisen aber die Maserspiesse einen viel höher entwickelten Bau auf, da Gefässe mit ring-, spiral- und netzförmigen Wandverdickungen vorhanden sind. Diese Gefässe, die vereinzelt oder zu Bündeln vereinigt, die Maserspiesse durchsetzen, haben mit dem Holzzylinder des Muttertriebes direkten Anschluss (Taf. 6, Fig. 4, A, C, D). Die Gefäss- und Leptomelemente der Maserwarzen liegen entweder in der Zentralpartie des Masergewebes unregelmässig zerstreut oder sie weisen eine mehr oder weniger auffällige Anordnung auf indem sie sich rings um einen deutlichen zentralen Markzylinder gruppieren, wie aus Taf. 6, Fig. 4, C, D und Taf. 7, Fig. (1 u.) 2 zu ersehen ist. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass diese Maserspiesse ihrem ganzen Wesen nach als Sprossbildungen zu betrachten sind.

An der Spitze der Warze, welche schliesslich das wuchernde Rindenparenchym und sonstige Rindengewebe des Zweiges durchsetzt und an der Zweigoberfläche als kegelförmiger Maserspiess zum Vorschein kommt, bildet sich infolge die Tätigkeit des die Warze umgebenden Kambiums eine mehr oder weniger mächtige Parenchymhaube (Taf. 6, Fig. 4, A, C, am deutlichsten bei E und Taf. 6, Fig. 5, e—f). Wenn die anfangs hellgefärbten, saftstrotzenden Maserspiesse nach einiger Zeit dunkler werden, kommt dies dadurch zu Stande, dass grössere oder kleinere Gewebepartien des Maserspiesses durch Korkschichten abgeschnürt werden, sich bräunen und absterben (Taf. 6, Fig. 4 an mehreren Stellen und in Fig. 5 bei k^1 und k^2).

Ältere Maserspiesse können sich sogar verzweigen, indem von der zentralen Mutterwarze ähnlich gebaute, sekundäre Tochterwarzen hervorsprossen. So gehören auf Taf. 6, Fig. 4 E und E^1 ebenso wie G und G^1 je einer Warze an, wie näher aus der betreffenden Figurerklärung zu ersehen ist. Eine Muttermaserwarze mit ihren drei Tochterwarzen ist auf dem Querschnitt Taf. 7, Fig. 2 dargestellt. Durch diese reich-

liche primäre und sekundäre Maserspiessbildung bekommen die Maserknäuel ihr eigenartiges, warziges Aussehen.

Ebenso wie die Kallusbildung des Himbeerstrauches gehören auch diese Maserknäuel des Stachelbeerstrauches in histologischer Hinsicht zu den von KÜSTER (I, 136) aufgestellten heteroplastischen Hyperplasien, wobei jedoch festgehalten werden muss, dass die Himbeerkallose eine Rindenbildung, die Stachelbeermaser dagegen sprossartiger Natur ist. Obgleich die Maserspiesse also einen mehr oder weniger ausgeprägten Achsencharakter zeigen, sind sie jedoch keineswegs den Adventivknospenbildungen gleichzustellen, Schon FRANK (I, 80—84) hat übrigens im Gegensatz zu einer älteren Anschauung darauf aufmerksam gemacht, dass Kropfmaserbildungen nicht immer mit Adventivknospenentwickelung in ursächlichem Zusammenhang steht, da zuweilen eine Markstrahlenwucherung daran Schuld sein kann.

Die hier näher erwähnte Kropfmaser des Stachelbeerstrauches ist zwar niemals genauer untersucht worden, doch findet man in der Litteratur einige ganz kurze Notizen, die sich vielleicht auf diese Krankheit beziehen. So spricht SORAUER (II, 209; I, 385) von einer echten Maserbildung der Stachelbeerzweige, die mit der hier beschriebenen identisch sein dürfte. Wenn SORAUER (VI, 145) bei einer früheren Gelegenheit einige »Zweiganschwellungen bei Stachelbeeren» bespricht, scheint in diesem Falle keine echte Maser, sondern wohl eben eine durch einen Pilz verursachte Hexenbesenbildung vorzuliegen.

Schon bei der Besprechung der sich an die Himbeerkallose anschliessenden Krankheitsgruppe wurde darauf hingewiesen, dass sich an den Geschwürbildungen der Spiréen- und des Weinkrebses auch Markstrahlenwucherungen beteiligen.

Eine viel engere Verwandtschaft mit der Stachelbeermaser weist eine von KISSA (I, 129—132 u. Taf. III—IV) näher studierte Kropfmaserbildung bei *Pirus Malus chinensis* auf. Der Ursprung der kegelförmigen Maserspiesse sind hier ebenfalls die sich stark verbreitenden Markstrahlen. Die Spiesse haben ausgeprägten Achsencharakter, und sekundäre Seitensprossungen kommen auch hier vor.

Zu derselben Maserkrankheitsgruppe gehört auch der von SORAUER (IV, 77—85 u. Taf. II) beschriebene »Krebs an *Ribes nigrum*», der sich jedoch merkwürdigerweise nicht so eng

an die Stachelbeermaser anschliesst wie die Kropfmaser von *Pirus Malus chinensis*. Auch bei *Ribes nigrum* handelt es sich jedoch um Markstrahlenhyperplasien, und zwar von noch ausgeprägterer Sprossnatur, als sie die Maserspiesse von *Ribes Grossularia* und *Pirus Malus chinensis* haben.

Auch bei *Cydonia vulgaris* hat SORAUER (VII, 188) hiehergehörige Maserbildungen beobachtet.

Über die Ursache der Maserbildung des Stachelbeerstrauches bin ich nicht ganz ins reine gekommen. Soviel ist sicher, dass wir es hier nicht mit den Folgen etwaiger parasitärer Ursachen zu tun haben. Auch habe ich keine Andeutungen dazu gefunden, dass diese Masern durch Milben oder sonstige tierische Schädlinge verursacht sein könnten. Es bleibt also nur übrig, diese Masern als rein spontan entstandene Gebilde zu betrachten, die wohl mit Stoffwechselstörungen zusammenhängen.

Die am schlimmsten betroffenen der von mir beobachteten Stachelbeersträucher waren einige wilde oder verwilderte Exemplare, die in starkem Schatten in fetter Humuserde bei Djursholm (Umgegend von Stockholm) wuchsen. Diese Sträucher blüten nur sehr spärlich und brachten keine Beeren zur Entwicklung. Der Verdacht liegt somit nahe, dass wir es hier ebenso wie bei der Himbeerkallose mit abnormer Anhäufung von plastischem Material zu tun haben, was sich in Markstrahlenwucherung und Maserspiessbildung äussert.

Zuletzt möchte ich mit ein paar Worten eine Frage erörtern, die mich nicht nur während des Ausarbeitens dieser Studie sondern schon früher öfters an mich herangetreten ist. Es ist dies eine Frage der pflanzenpathologischen Nomenklatur. Wie bekannt herrscht in der Phytopathologie eine ebenso grosse, wenn nicht noch schlimmere Verwirrung der wissenschaftlichen und populären Nomenklatur wie bis vor kurzem in der systematischen Botanik. Was die phytopathologische Anatomie betrifft, scheint mir KÜSTERS (I) Versuch ein sehr gut gelungener, aber noch weiter auszubauender Anfang zu sein, in diesem Zweige unserer Wissenschaft klare Begriffe festzustellen. Wenn es aber gilt, die verschiedenen Pflanzenkrankheiten zu benennen, wimmelt es bekanntlich sowohl in der wissenschaftlichen Litteratur als auch in der gärtnerischen und landwirtschaftlichen Praxis von Bezeichnungen, wie z. B. Krebs, Brand, Grind, Schorf usw., unter

welchen Namen man allerlei, oft sehr verschiedene Krankheiten versteht. Betrachten wir die englische, amerikanische oder nordische Litteratur, so sind die Verhältnisse dort ebenso verwirrt. Wie hat nicht z. B. SORAUER dem Worte »Krebs» allerlei Bedeutungen gegeben! Man vergleiche nur die einander nicht deckenden Definitionen des »Krebses», die SORAUER (I, 584; IV, 80—82; III, 31) zu verschiedenen Gelegenheiten gegeben hat. Eine viel engere Definition des Krebses gibt KÜSTER (I, 181). Wäre es nun nicht praktisch, dem ebenso viel- wie nichtssagenden Krebsbegriff nur *eine*, aber scharf umschriebene Bedeutung zu geben (z. B. als *Nectria*-Krebs oder Frostkrebs in engerem Sinne) und die andern »Krebs»-Arten anders zu benennen?

Centralanstaltens Botaniska Afdelning.
Experimentalfältet.

Litteratur.

Card, Fred. W., (I), Bush Fruits. New York. 1898.

Eriksson, J., (I), Landtbruksbotanisk berättelse af år 1906. — Medd. fr. Kgl. Landtbruksakademiens Experimentalfält Nr. 92. Stockholm. 1906.

Frank, A. B., (I), Die Krankheiten der Pflanzen. Bd. I. Breslau. 1895.

Kirschner, O., (I), Die Krankheiten und Beschädigungen unserer landw. Kulturpflanzen. 2. Aufl. 1906.

——— , (II), Atlas der Krankh. u. Beschäd. unserer landw. Kulturpflanzen. VI. 1902.

Kissa, N. W., (I), Kropfmaserbildung bei *Pirus Malus chinensis*. — Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 1900.

Küster, E., (I), Pathologische Pflanzenanatomie. Jena. 1903.

Sorauer, P., (I), Handbuch der Pflanzenkrankheiten. 3. Aufl. 1907. Bd. I.

——— , (II), Schutz der Obstbäume gegen Krankheiten. Stuttgart. 1900.

——— , (III), Der Rosenkrebs. — Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 1907.

——— , (IV), Krebs an *Ribes nigrum*. — Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 1891.

——— , (V), Nachweis der Verweichlichung der Zweige unserer Obstbäume durch die Kultur. — Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 1892.

——— , (VI), Jahresbericht d. Sonderausschusses f. Pflanzenschutz. 1898. — Im Arb. d. deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft. Heft. 38.

——— , (VII), Dito. 1899. In Heft 50.

Wulff, T., (I), Fruktodling i Norrbotten och dess klimatiska betingelser. — Sv. Pomolog. Fören. Årsskrift. 1906. Stockholm 1907.

Figuren-Erklärung.

Taf. 1.

Fig. a. Himbeerstamm, Mitte des zweiten Sommers mit beginnender Geschwürbildung. Die Geschwülste brechen eben durch die prim. Rinde und die Epidermis. Nat. Gr.

Fig. b. Dito. Vorgerückteres Stadium. Die Kallusknäuel bilden zusammenhängende Striche, welche die Rinde abstossen. Nat. Gr.

Fig. c. Dito. Noch weiter entwickeltes Stadium mit reichlicher Geschwulstbildung in Längsreihen um den Stamm herum. Blütentragende Seitenzweige wegen Kallusbildung in den Astwinkeln absterbend. Nat. Gr.

Sämtl. Figg. nach dem in dem Garten bei Karlshamn am 4. Juli 1905 gesammelten Material.

Taf. 2.

Himbeerstamm, Mitte des zweiten Sommers. Üppige Kallusbildung, besonders um die Basalteile der Seitenzweige. Blätter noch gesund, aber Blüten und Knospen schon verkümmernd.
Material aus Karlshamn; 24 Aug. 1905.

Taf. 3.

Fig. a. Himbeerstamm, Mitte des 2. Sommers, mit maximaler Geschwürbildung. Rinde fast völlig abgestossen.

Fig. b. Dito. Maximale Kallusbildung im Astwinkel eines Blütenzweiges.

Fig. c. Querschnitt eines 2-jährigen Stammes, ringsum mit kräftigen Kallusknollen besetzt.

Fig. d. Längsschnitt eines 2jährigen Stammes an der Basis eines Seitenzweiges. Üppige Geschwürbildung. Die gestrichelte Partie des Markes und des Holzes beseichnet abgestorbenes Gewebe.

Fig. e—f. Quer- und Längsschnitt eines 2-jährigen Himbeerstammes mit verbreiterten kurzgestielten Geschwülsten.

Fig. g—h. Quer- und Längsschnitt durch kräftig wuchernde Geschwüre mit breiteren Verbindungsfussstücken. In Fig. *h* ist das Kalluspolster aus zwei ursprünglich freien Geschwüren entstanden.

Sämtl. Figg. der Tafel 3 nach dem im Juli 1905 und 1907 gesammelten Material von Karlshamn. Nat. Gr.

Taf. 4.

Fig. 1. Querschnitt durch die gesunde Partie eines in der folgenden Vegetationsperiode erkrankenden Himbeerjahrestriebes aus der Mitte des ersten Sommers. Ausserhalb des Bastbündelringes (*d*) fängt das Phellogen (*c*) grade an sich zu teilen. Das normale Kambium ist in lebhafter Teilung begriffen. [Zeiss Oc. 2, Obj. A. Auf $^3/_4$ verkleinert.]

Fig. 2. Querschnitt durch die gesunde Partie eines kranken Himbeerstammes im 2. Jahre zur Zeit der Beerenreife. Epidermis (*a*) und die primäre Rinde (*b*) werden eben durch das sich verdickende Korklager (*c*) abgestossen. Die Kambiumtätigkeit bei *f* ist schon erloschen. [Zeiss Oc. 2, Obj. A. Auf $^3/_4$ verkleinert.]

Fig. 3. Querschnitt durch eine ganz junge, etwa $^1/_2$ mm hohe, eben hervorsprossende Kalluserhebung. Die Kallusbildning (*k*) fängt ausserhalb des Bastbündelringes (*d*) an. Im Kallusparenchym einzelne Tracheidengruppen (*i*) und eine zufällig abgestorbene Gewebepartie (*l*). Die schon abgetötete prim. Rinde (*b*) wird ebenso wie das Korklager (*c*) durch die sich entwickelnde Geschwulst gesprengt. [Zeiss. Oc. 2, Obj. A. Auf $^3/_4$ verkleinert.]

Fig. 4. Querschnitt durch die völlig ausgewachsene Geschwulst eines 2 jährigen Himbeerstammes. Prim. Rinde und Epidermis schon abgelöst. Das Korklager (c) nur noch stellenweise die Kallusoberfläahe bedeckend, die sonst aus dunklem, absterbendem Kallusparenchym (*o*) besteht. Der Bastbündelring (*d*) ist gesprengt, und isolierte Bastbündel (d^1) liegen nunmehr weit davon im Kallusparenchym (*k*), das sehr reich an Tracheidengruppen (*i*) ist. Bei *m* und *n* das grosslumige, im 2. Frühjahr gebildete pathologische Holz. Der Rahmen um *n* bezeichnet dieselbe Gewebepartie, die vergrössert in Fig. 5 dargestellt ist. [Zeiss. Oc. 2, Obj. a_2.]

Fig. 5. Vergrössertes Detailbild der umrahmten Gewebepartie bei *n* in Fig. 4. Die keilförmige Partie *m—m—m* ist grosslumiges, pathologisches, ausserhalb des normalen vorjährigen Holzringes (*g*) gebildetes Frühjahrsholz. Bei *f* das sich hier stellenweise noch in Tätigkeit befindende, normalerweise sonst

aber schon erloschen gewesene Kambium. Parenchym und Leptomelemente bei *e*. [Zeiss. Oc. 2, Obj. E. Auf $^2/_3$ verkleinert.]

Taf. 5.

Fig. 1. Im grossen Ganzen=Taf. 4, Fig. 4, jedoch ein noch vorgerückteres Stadium. Das neugebildete pathologische Frühjahrsholz (*m*) sehr üppig entwickelt. Bastbündelgruppen (d^1) und sogar einzelne Tracheideninseln (i^1) nunmehr an die Peripherie des Kallus verdrängt. [Zeiss. Oc. 2, Obj. a_2.]

Fig. 2. Detailbild eines alten, üppigen Kallus. Bei *m* das grosslumige, abnorme Frühjahrsholz. Nach dem Kallusparenchym (*k*) hin sind die Gefässe durch dünnwandiges Holzparenchym (*p*) ersetzt. Bei p^1 eine derartige durch sek. kambialen Zuwachs im Geschwulstparenchym isoliert liegende Holzparenchymmasse. Bei *i* Tracheideninseln. [Zeiss. Oc. 2, Obj. A. Auf $^3/_4$ verkleinert.]

Fig. 3. Tracheideninsel eines älteren Kallus, von dünnwandigem, zum Teil meristematischem Parenchym umgeben. [Zeiss. Oc. 4, Obj. C. Auf $^2/_3$ verkleinert.)

Fig. 4. Sekundäres, ganz kurzes, isoliertes Kambium aus einem Kalluspolster, teils tracheidale Holzelemente (*r*), teils gewöhnliches Kallusparenchym (*s*) bildend. [Zeiss. Oc. 4, Obj. E. Auf $^2/_3$ verkleinert.]

In Taf. 4 und 5 bedeuten die Buchstaben:

a = Epidermis.
b = prim. Rinde.
c = Phellogen resp. Periderm.
d, d^1 = Bastbündel, resp. — ring.
e = Leptom.
f = normales Kambium.
g = normaler Holzzylinder.
h = Mark.
i, i^1 = Tracheideninseln.
k = Kallusparenchym.
l = abgestorbene Gewebepartie.
m = abnormes, grosslumiges Frühjahrsholz.
n = Gewebepartie, die in einer anderen Figur vergrössert zu finden ist.
o = äussere, gebräunte, absterbende Partie des Kallusparenchyms.
p, p^1 = abnormes Holzparenchym.
r = tracheidales Holz.
s = Parenchym wie *k*.

Taf. 6.

Maserbildungen des Stachelbeerstrauches.

Fig. 1. Masern an der Basis von Kurztrieben. Nat. Gr.

Fig. 2. *a* = ganz junge und *b* = weiter entwickelte Maserknollen. Bei *c* ist das ganze Sprosssystem durch sehr üppige Maserbildung deformiert worden. Nat. Gr.

Fig. 3. Die distalen Sprossenden wegen Maserbildung völlig eingegangen. Nat. Gr.

Fig. 4. Querschnitt einer Maserknolle an einem dreijährigen Zweige mit »Maserpiessen» in verschiedenen Entwickelungsstadien. [Zeiss Oc. 1, Obj. a_2.]

A = Maserspiess, aus einem primären Markstrahl hervorgegangen, mit zerstreuten Ring- und Spiralgefässen ohne deutliche Markpartie. Um die Spitze des von dem hypertrophierten Rindenparenchym umschlossenen Maserspiesses ist ein tätiges Kambium angedeutet. Der äusserste Teil der Maserwarze (A^1) durch das Korkkambium (*Ph*) abgeschnürt und gestorben.

B = [ebensowie *A*] aus einem primären Markstrahl entstandene, sehr breite Warze, von ihrem Kambium umgeben. Enthält keine Gefässe, sondern nur im üppigen Parenchym zerstreute Tracheiden mit netzförmiger Wandverdickung.

C = [wie *D*, *E* u. *F*] ein Maserspiess, aus einem sekundären Markstrahl entstanden. Sonst wie *A*, nur ist bei *C* (und *D*) eine deutliche Markpartie zwischen den Gefässen unterscheidbar.

E = aus sek. Markstrahl entstandener Maserspiess ohne Gefässe, nur mit Tracheiden. Der Spiess verlängert sich nach aussen in eine kräftige Parenchymwarze, welche noch nicht durch das Phellogen (*Ph*) abgeschnürt worden ist.

E^1 = wahrscheinlich ein Stückchen einer von *E* abgezweigten, sek. Maserwarze.

F = sek. Markstrahl aus stark hypertrophischen, grossen Parenchymzellen ohne Holzelemente.

G = tangential getroffene Warze aus Parenchym und Tracheiden, von ihrem Kambium umgeben.

G^1 = Parenchymhaube um die Spitze eines Maserpiesses, wahrscheinlich als eine sek. Verzweigung von *G* zu betrachten.

Fig. 5. Längsschnitt durch eine ältere Maserwarze.

a = zentrale Partie mit tracheidalen Holzelementen.

b, *b* = hypertrophiertes Rindenparenchym.

c = dgl., einer benachbarten Warze gehörig.

d = tracheidale Elemente, durch das Phellogen $k^1 - k^1$ aus dem Zusammenhange mit den Geweben bei *a* abgeschnürt.

e = gebräunte, abgestorbene Partie der einstigen Spitze der Maserwarze.

f = die parenchymatische Haube der ursprünglichen Warze, durch die Korkschicht k^2 abgeschnürt.

g = altes Korklager und

h = Rindenparenchym, durch den hervorbrechenden Maserspiess zur Seite geschoben und nunmehr durch die Tätigkeit des Korkkambiums $k^1 - k^1$ getötet. [Zeiss. Oc. 2, Obj. A.]

Taf. 7.

Maserpiesse des Stachelbeerstrauchs.

Fig. 1. Querschnitt eines Maserpiesses im jüngeren Stadium, ehe sek. Verzweigungen stattgefanden haben. [Zeiss. Oc. 2, Obj. A.]

a = »Zentralcylinder» mit Leptomgruppen (*b*), zertreuten Gefässbündeln und vereinzelten Gefässen mit spiral-, ring- und netzförmiger Wandverdickung, nach aussen von einem einfachen Ring schwach kutinisierter Zellen umgeben. Innerhalb dieses Ringes, der später gesprengt wird, fängt eben eine neue kambiale Tätigkeit an (bei *c*), die in Fig. 2 weiter fortgeschritten ist.

d = »Rindenparenchym» des Maserpiesses, das später durch das Kambium (*c*) abgeschält wird.

e = peripheres Korkkambium, das die äusseren, nunmehr abgetöteten Gewebe (*f*) abgeschält hat.

f = primäres Rindenparenchym des Mutterprosses und hypertrophisches Geschwulstparenchym, welches von dem hervorwachsenden Maserspiesse verdrängt und durchbohrt worden ist.

Fig. 2. Querschnitt einer älteren Maserwarze mit sek. Verzweigungen. [Zeiss. Oc. 2, Obj. A.]

a = Zentralpartie der Mutterwarze, wo, ebenso wie in Fig. 1, die deutliche Tendenz, Holz- und Leptomgruppen um einen zentralen Markzylinder herum zu orientieren, bemerkbar ist. Die Zentralpartie von einem sehr tätigen Kambium umgeben.

b, *b*, *b* = Parenchymhauben der aus der Mutterwarze hervorgesprossenen, sekundären Maserspiessen, jede von ihrem Kambium umgeben.

c = zerdrückte Parenchympartien zwischen den sich lebhaft teilenden Kambien.

d = abgestorbenes Parenchym der Mutterwarze.

Das Figurenmaterial der Tafel 6 und 7 stammt aus Djursholm und wurde Mitte Juni 1906 gesammelt.

Tryckt den 20 juni 1908.

Uppsala 1908. Almqvist & Wiksells Boktryckeri-A.-B.

a

b

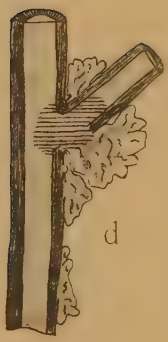
c

Westphal phot. Ljustr. J. Cederquist, Sthlm.

Westphal phot. Ljustr. J. Cederquist, Sthlm.

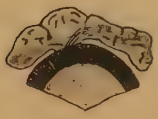
a

b



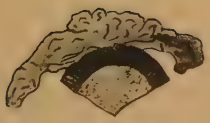
d

c



e

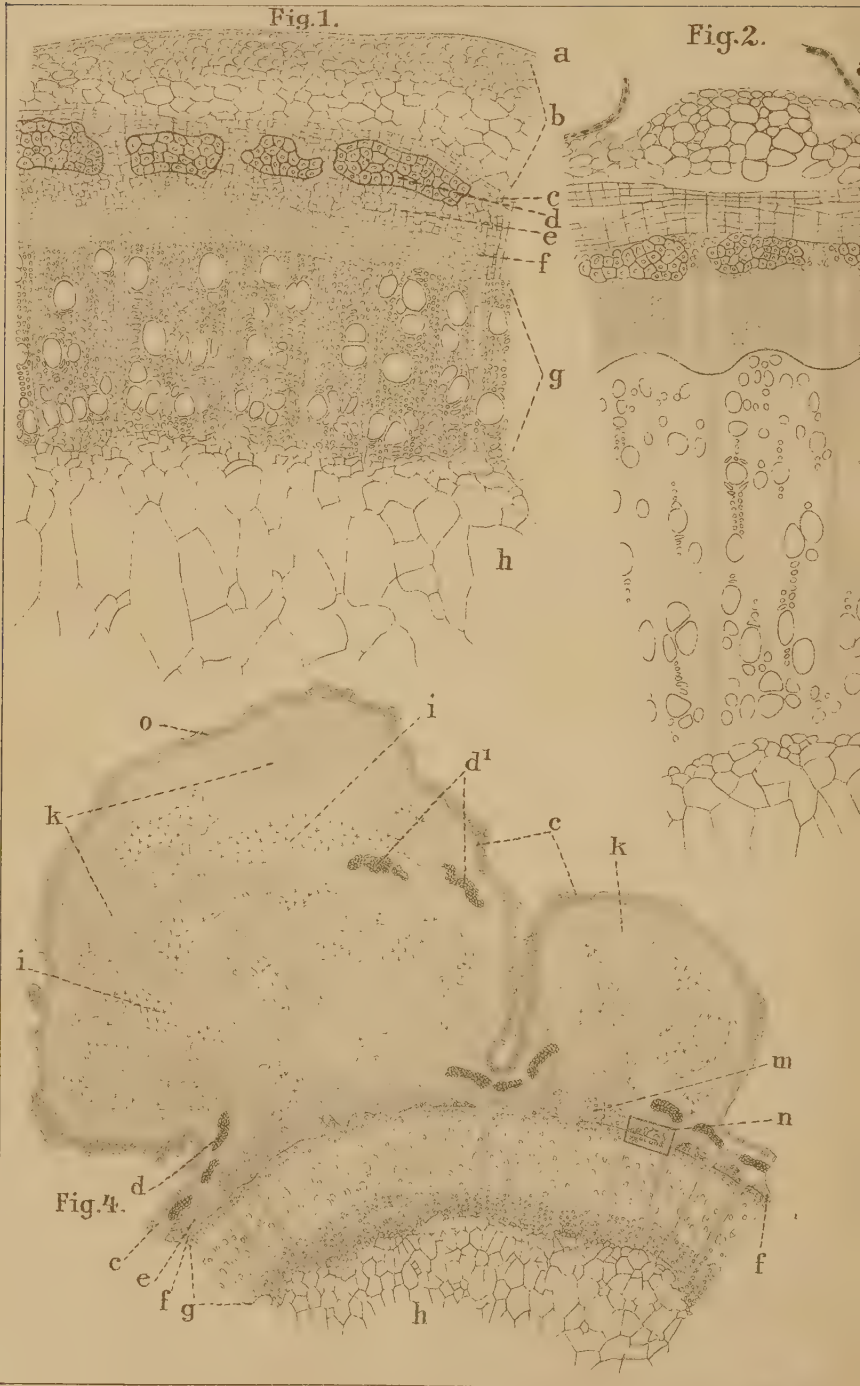
f



g

h

a, b, c, T. Ekblom del., d—h, T. Wulff del. Ljustr. J. Cederquist, Sthlm.



T. Wulff del.

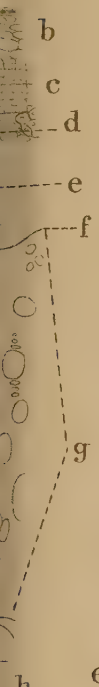
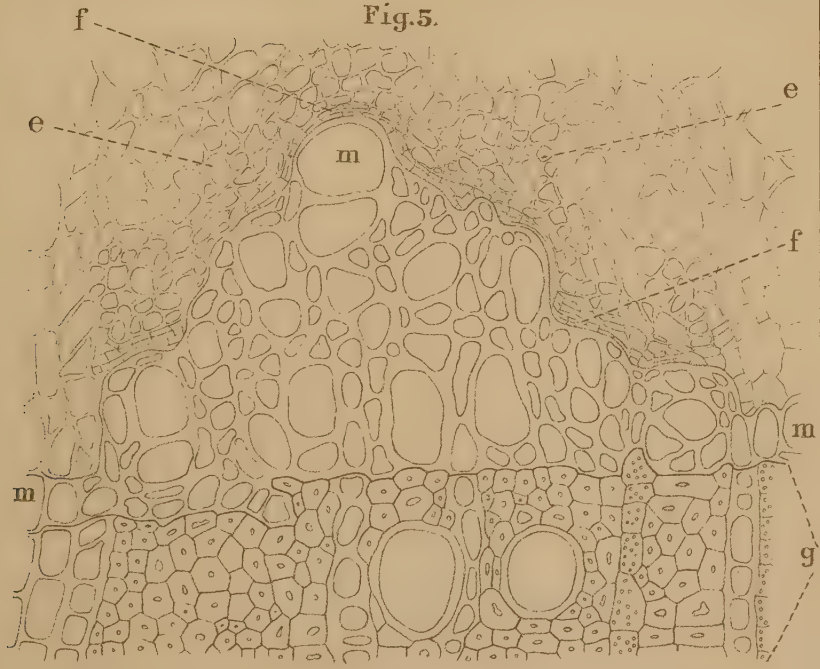


Fig.3.

Fig.5.



Lith. G. Tholander, Stockholm.

Fig. 1.

Fig. 2.

T. Wulff del.

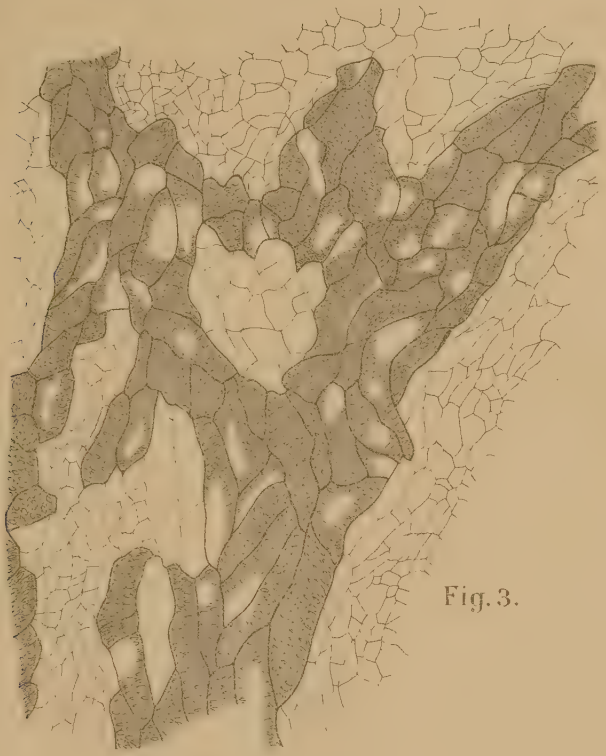
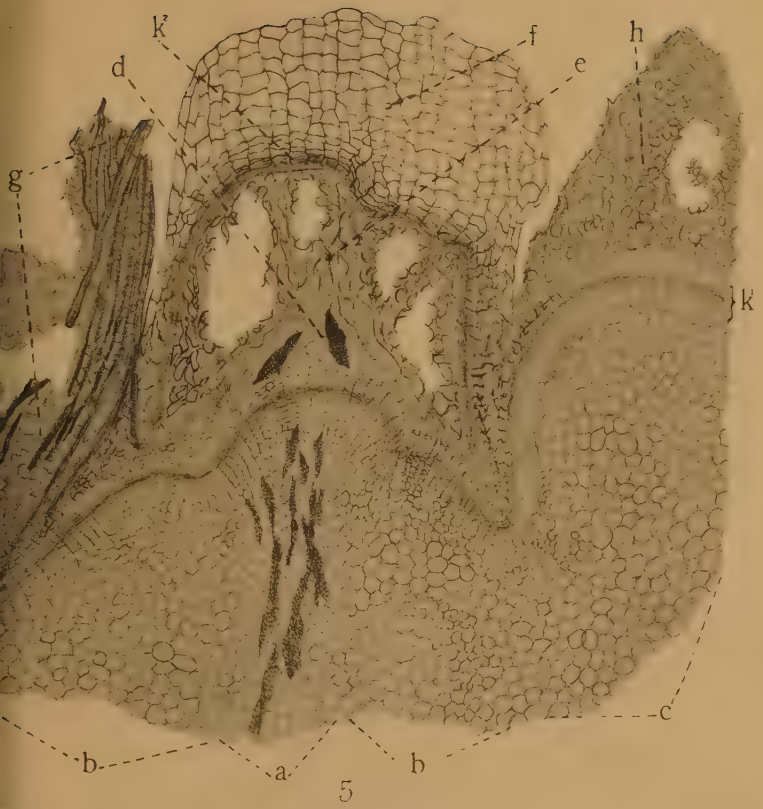


Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 1—3, Westphal phot. Fig. 4—5, Wulff del.



5

3

Ljustr. J. Cederquist, Sthlm.

Fig. 1.

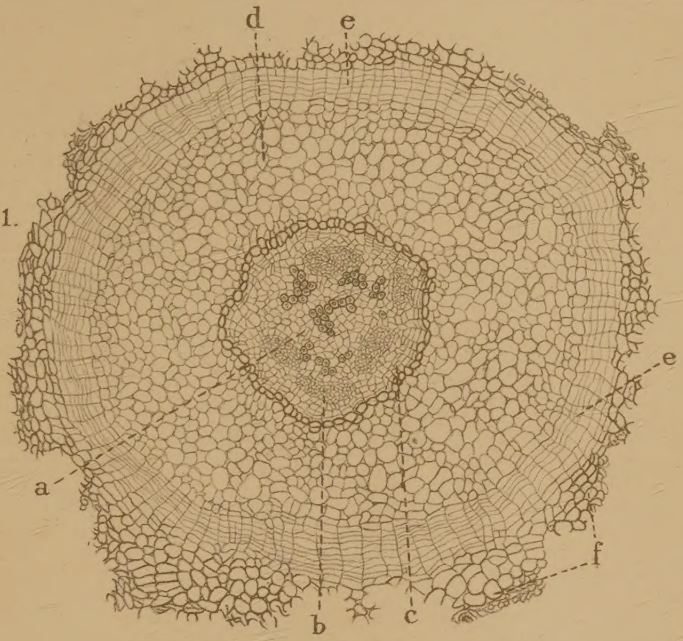
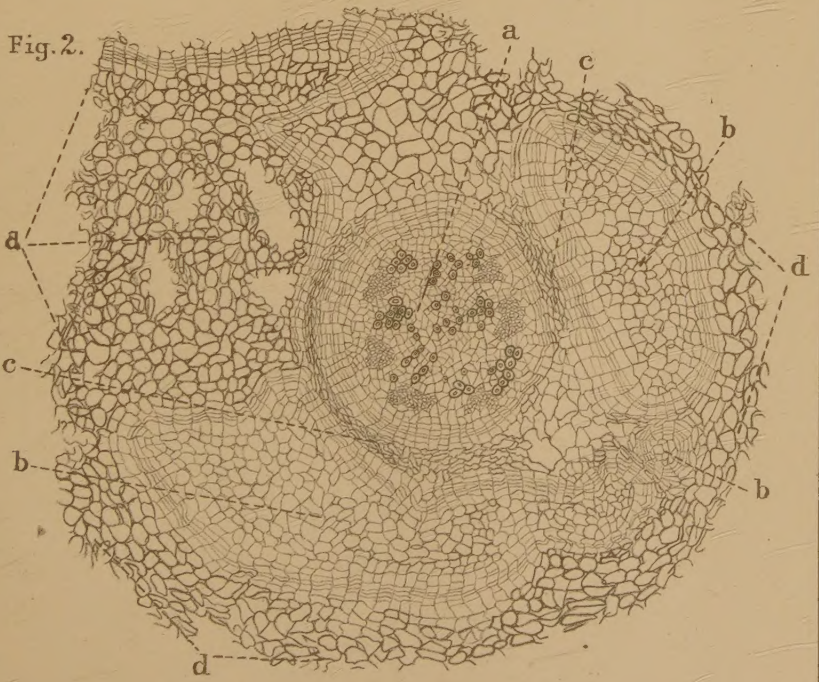


Fig. 2.



UPPSALA 1908. ALMQVIST & WIKSELLS BOKTRYCKERI-A.-B.